

УДК: 616.831-005:616.43/.45

ГОРМОНАЛЬНЫЙ СТАТУС У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Г.М. Авдей, доцент, к.м.н.

Кафедра неврологии

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Произведена оценка состояния гормонального статуса у 52 больных с дисциркуляторной энцефалопатией I стадии в зависимости от пола, возраста, продолжительности заболевания.

В результате проведенных исследований у пациентов, преимущественно женского пола, со сроком болезни до 5 лет, вне зависимости от возраста, выявлены низкие уровни кортизола и T_3 . Высокое содержание ТТГ в плазме крови отмечено у больных с ДЭ I стадии в возрастной группе от 41 до 55 лет, а рост концентрации T_4 – у пациентов до 40 лет с хроническим течением болезни (свыше 5 лет). Снижение количества лютеинизирующего гормона и тестостерона в периферической крови обнаружены у мужчин моложе 40 лет с продолжительностью заболевания до 1 года, а эстрадиола – у женщин этого же возраста, но со сроком болезни свыше 5 лет. Вышеуказанные изменения лежат в основе общего дезадаптационного синдрома, присущего ДЭ I стадии.

Ключевые слова: гормоны, дисциркуляторная энцефалопатия I стадии.

The hormonal status has been assessed in 52 patients with dyscirculatory encephalopathy (Stage I) with regard to sex, age, duration of the disease. The carried out study has revealed low indices of cortisol and T_3 in the patients, mainly females, being ill less than 5 years without regard to their age. A high level of TT hormone in blood plasma has been noted in the patients aged 41 to 55 with dyscirculatory encephalopathy (Stage I), T_4 concentration rise being noticed in the patients aged under 40 with chronic dyscirculatory encephalopathy (Stage I) (within over 5 years). The reduction of luteinizing hormone and testosterone levels in the peripheral blood has been found out in males under 40 years old being ill less than for 1 year and the reduction of estradiol has been revealed in females of the same age but being ill over 5 years. All the above mentioned alterations compose a desadaptation syndrome typical of dyscirculatory encephalopathy (Stage I).

Key words: hormones: dyscirculatory encephalopathy (Stage I).

Значительная распространенность и тяжесть последствий цереброваскулярных заболеваний определяют их большое социально-экономическое значение. Клинико-эпидемиологические исследования последних лет свидетельствуют о существенной распространенности начальных проявлений недостаточности мозгового кровообращения, преимущественно у лиц трудоспособного возраста и причем не только у мужчин, но и у женщин [1]. Последнее обстоятельство заслуживает внимания, так как, несмотря на важную роль изменений гормонального спектра крови в патогенезе нарушения мозгового кровообращения [4], считается, что половые гормоны у женщин оказывают защитное действие, предотвращая развитие у них в репродуктивном возрасте атеросклероза [3, 5, 10, 11].

Цель работы: изучение содержания гормонов гипофиза, щитовидной железы и половых гормонов у больных с дисциркуляторной энцефалопатией I стадии (ДЭ I) и оценка их влияния на формирование хронической недостаточности мозгового кровообращения.

Материалы и методы исследования

Обследовано 52 пациента (25 (48%) мужчин и 27 (52%) женщин) с ДЭ I в возрасте от 30 до 55

лет (14 (27%) человек – до 40 лет и 38 (73%) – от 41 до 55 лет) с продолжительностью заболевания от нескольких месяцев до 7 – 10 лет (до 1 года – 26 (50%) человек, от 1 года до 5 лет – 18 (35%), свыше 5 лет – 8 (15%) пациентов).

Больные предъявляли жалобы на периодические головные боли (77%), головокружение (27%), сопровождающееся шаткостью при ходьбе, неустойчивостью при резких поворотах (35%), снижение памяти на текущие события (63%) и плохой сон с частыми пробуждениями и кошмарами (79%).

В неврологическом статусе обнаружены симптомы орального автоматизма (90%), анизорефлексия (92%), асимметрия лица (59%), латентная атаксия (88%), тремор век и вытянутых пальцев рук (79%). У 55% больных диагностирована вегетативная симптоматика в виде потемнения в глазах при перемене положения, мушек перед глазами, колебания артериального давления, сердцебиения, перебоев в области сердца, чувства нехватки воздуха, гипергидроза стоп и кистей.

В качестве дополнительных методов исследования больным проведено обследование глазного дна и магнитно-резонансная томография головного мозга.

На глазном дне у лиц с ДЭ I обнаружены ангиоспазм сосудов сетчатки (26 человек – 50%), ангиопатия сетчатки (20 больных – 38,5%). У 6 (11,5%) больных изменений на глазном дне не выявлено. Только у 30 (58%) больных при использовании магнитно-резонансной томографии головного мозга установлены признаки атрофии, гидроцефалии и наличия одиночных субкортикально расположенных мелких очагов.

Исследование гормонального статуса проводилось путем изучения в периферической крови уровня тироксина (T_4), трийодтиронина (T_3), тиреотропного гормона (ТТГ), лютеинизирующего гормона (ЛГ), кортизола, эстрадиола, тестостерона наборами реактивов для радиоиммунологического анализа, выпускаемых госпредприятием «Хозрасчетное опытное производство Института биорганической химии Национальной академии наук Беларуси». Исследование проводилось в радиоизотопной лаборатории сотрудниками ЦНИЛ Гродненского государственного медицинского университета (зав. ЦНИЛ – В.М. Шейбак).

В качестве контрольной группы обследовано 19 человек в возрасте от 30 до 55 лет с рефлекторными синдромами шейного и поясничного отделов позвоночника. Статистическая обработка полученной информации проведена с помощью программы «Statistica for Windows» на персональном компьютере.

Результаты исследования и обсуждение

При анализе показателей гормонального статуса больных с ДЭ I получены достоверные данные лишь у лиц женского пола, со сроком болезни от 1 года до 5 лет в виде снижения количества T_3 (соответственно: $1,1 \pm 0,07$ нмоль/л – контроль, $0,8 \pm 0,11$ нмоль/л, $p < 0,05$, $0,9 \pm 0,14$ нмоль/л – контроль, $0,5 \pm 0,10$ нмоль/л, $p < 0,05$) и повышения T_4 ($121,5 \pm 13,29$ нмоль/л – контроль, $167,9 \pm 13,79$ нмоль/л, $p < 0,05$) – у пациентов в возрасте до 40 лет и ТТГ ($2,0 \pm 0,46$ мМЕ/л – контроль, $4,0 \pm 0,34$ мМЕ/л, $p < 0,001$) – от 41 до 55 лет. Установлено снижение содержания кортизола как в общей группе больных с ДЭ I стадии ($697,1 \pm 65,74$ нмоль/л – контроль, $531,2 \pm 30,50$ нмоль/л, $p < 0,05$), так и у женщин ($797,0 \pm 102,86$ нмоль/л – контроль, $505,9 \pm 37,9$ нмоль/л, $p < 0,05$) вне зависимости от возраста ($707,6 \pm 74,0$ нмоль/л – контроль, $514,2 \pm 56,09$ нмоль/л, $p < 0,05$ – до 40 лет, $648,5 \pm 42,0$ нмоль/л – контроль, $536,8 \pm 36,56$ нмоль/л, $p < 0,05$ – от 41 до 55 лет) и сроком болезни до 1 года ($697,1 \pm 65,74$ нмоль/л – контроль, $546,8 \pm 33,65$ нмоль/л, $p < 0,05$) и от 1 года до 5 лет ($697,1 \pm 65,74$ нмоль/л – контроль, $482,0 \pm 39,70$ нмоль/л, $p < 0,05$). Отмечено уменьшение количества тестостерона в крови больных с ДЭ I стадии ($26,1 \pm 3,55$ нмоль/л – контроль, $13,5 \pm 2,70$ нмоль/л, $p < 0,05$), преимущественно мужчин ($33,7 \pm 2,74$

нмоль/л – контроль, $23,2 \pm 3,71$ нмоль/л, $p < 0,05$), в возрасте до 40 лет ($26,1 \pm 3,55$ нмоль/л – контроль, $12,5 \pm 3,98$ нмоль/л, $p < 0,05$) и с продолжительностью заболевания до 1 года ($13,8 \pm 2,56$ нмоль/л, $p < 0,05$). По данным некоторых авторов [7], снижение содержания свободной формы тестостерона на фоне контрольного уровня лютеинизирующего гормона сыворотки крови указывало на изменения в гипоталамических или гипофизарных центрах регуляции функции гонад. У женщин с органической неврологической симптоматикой установлено повышение уровня этого гормона по отношению к контрольной группе ($3,2 \pm 0,58$ нмоль/л – контроль, $5,4 \pm 0,70$ нмоль/л, $p < 0,05$), хотя в сравнении с содержанием тестостерона у лиц мужского пола, количество этого гормона было низким ($23,2 \pm 3,71$ нмоль/л – у мужчин, $5,4 \pm 0,70$ нмоль/л – у женщин, $p_1 < 0,001$). Выявлено падение концентрации эстрадиола у женщин ($0,6 \pm 0,04$ нмоль/л – контроль, $0,2 \pm 0,07$ нмоль/л, $p < 0,001$), преимущественно молодого возраста (до 40 лет) ($0,3 \pm 0,09$ нмоль/л – контроль, $0,1 \pm 0,05$ нмоль/л, $p < 0,05$) с длительным течением болезни ($0,3 \pm 0,09$ нмоль/л – контроль, $0,1 \pm 0,03$ нмоль/л, $p < 0,05$). Низкий уровень ЛГ обнаружен у пациентов с ДЭ I стадии ($15,0 \pm 1,61$ мМЕ/мл – контроль, $10,02 \pm 1,75$ мМЕ/мл, $p < 0,05$), в основном женского пола ($20,3 \pm 3,22$ мМЕ/мл – контроль, $8,0 \pm 1,42$ мМЕ/мл, $p < 0,05$), но более старших возрастных групп (41-55 лет) ($15,0 \pm 1,61$ мМЕ/мл – контроль, $7,6 \pm 1,31$ мМЕ/мл, $p < 0,01$) и с начальными явлениями заболевания (до 1 года) ($15,0 \pm 1,61$ мМЕ/мл – контроль, $7,8 \pm 1,83$ мМЕ/мл, $p < 0,01$). Поскольку ЛГ и эстрогены находятся в определенных взаимоотношениях и контролируют содержание друг друга, то снижение эстрогенов в крови по механизму положительной обратной связи должно было бы способствовать овуляторному выбросу ЛГ, что нами не обнаружено. В свою очередь, падение уровня ЛГ привело бы к росту концентрации эстрадиола в сыворотке крови. Низкие количества обоих гормонов (ЛГ и эстрадиола) свидетельствовали, вероятно, об дегенеративных изменениях в гипофизарных центрах головного мозга [7].

Таким образом, у всех больных выявлены низкие концентрации кортизола, более характерные для женщин с малым (до 5 лет) сроком болезни, тестостерона и ЛГ. При этом содержание половых гормонов в крови, в том числе и эстрадиола, у лиц с ДЭ I стадии колебалось в зависимости от пола, возраста и продолжительности заболевания.

Учитывая важную роль тиреоидных гормонов в формировании центральной нервной системы в процессе онтогенеза [2, 6], сохранении когнитивных функций [8, 9], можно предположить, что уменьшение концентрации гормонов гипофизарно-тиреоидной оси в плазме крови не только сопутствует

атеросклеротическим и дезадаптивным изменениям у больных с дисциркуляторной энцефалопатией [6], но может вносить и собственный вклад в диффузное поражение ткани головного мозга на фоне недостаточности его кровоснабжения.

При анализе корреляционных взаимодействий между гормонами установлены прямая связь содержания кортизола и тестостерона ($R = +0,57$, $p < 0,05$) в общей группе больных с ДЭ I стадии и обратная корреляция уровня T_3 с полом ($R = -0,60$, $p < 0,05$). У лиц мужского пола отмечена положительная связь количества T_3 с содержанием эстрадиола ($R = +0,96$, $p < 0,05$), а последнего с концентрацией T_4 ($R = +0,90$, $p < 0,05$), преимущественно в возрастной группе до 40 лет. У пациентов этого же возраста выявлена отрицательная взаимосвязь уровней T_3 и тестостерона ($R = -0,87$, $p < 0,05$). Возрастная группа больных с ДЭ I (41-55 лет) характеризовалась наличием прямой корреляции количества T_4 с уровнем кортизола ($R = +0,66$, $p < 0,05$). Положительная связь T_4 , но уже с эстрадиолом ($R = +0,77$, $p < 0,05$) выявлена у пациентов с продолжительностью заболевания до 1 года.

Таким образом, проведенное исследование позволило установить наличие существенных изменений в содержании половых гормонов и гормонов тиреоидной и гиповизарной систем и участия их в формировании ДЭ.

Выводы

1. Установлен низкий уровень кортизола в периферической крови у лиц с ДЭ I стадии, преимущественно женского пола, со сроком болезни до 5 лет, в разных возрастных группах (до 40 лет и 41 – 55 лет).

2. Выявлено увеличение количества ТТГ у больных с ДЭ I стадии в возрасте от 41 до 55 лет.

3. Отмечено уменьшение содержания T_3 у пациентов с ДЭ I стадии, женского пола, с продолжительностью заболевания от 1 года до 5 лет.

4. Обнаружен рост T_4 у пациентов с ДЭ I стадии в возрасте до 40 лет с хроническим течением болезни.

5. Зарегистрирован низкий уровень T_4 у больных с ДЭ I стадии, с длительностью заболевания от 1 года до 5 лет.

6. Установлены низкие содержания тестостерона и ЛГ у лиц с ДЭ I стадии, преимущественно у

мужчин, моложе 40 лет, со сроком болезни до 1 года.

7. Выявлено снижение концентрации эстрадиола у женщин в возрастной группе до 40 лет с длительным течением болезни (свыше 5 лет).

8. Вышеуказанные изменения лежат в основе общего дезадаптационного синдрома, присущего ДЭ I стадии.

Литература

1. Акимов Г.А. Начальные проявления сосудистых заболеваний головного мозга. – Л., 1983. – 20 с.
2. Дедов И.И., Балаболкин М.И., Макарова Е.И. Болезни органов эндокринной системы. М.: Медицина, 2000. 186 с.
3. Емельянова Л.А., Цыбулько Е.В., Жаркин А.Ф. Распространенность и прогностическая значимость основных факторов риска и изменения репродуктивной системы для развития атеросклероза и ишемической болезни сердца у женщин детородного возраста //Тер. арх., 2000. N 9. – С. 27 – 32.
4. Калинин А.А., Неретин В.Я., Котов С.В. Гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система и цереброваскулярная патология: современное состояние проблемы //Журн. невропатологии и психиатрии, 1991. N 1. – С. 143 – 138.
5. Караченцев А.Н., Шварц Г.Я., Кулес В.Г. Эстрогены и инфаркт миокарда (обзор) //Проблемы эндокринологии, 1998. N 6. – С. 49 – 54.
6. Скворцова В.И., Платонова И.А., Творогова Т.В., Волковенко О.В. Влияние гормонов гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой, ренин-ангиотензиновой и тиреоидной гормональной системы на формирование дисциркуляторной энцефалопатии. //Журн. невропатологии и психиатрии, 2003. N12 – С. 26 – 33.
7. Старкова Н.Т. Руководство по клинической эндокринологии. Изд-во «Питер Пресс». 1996. 543 с.
8. Федотова Ю.О. Влияние гормонов периферических эндокринных желез на процессы поведения, обучения и памяти //Журн. высшей нервной деятельности, 1998. N 6. - С. 980 – 988.
9. Федотова Ю.О. Сравнительная характеристика процессов обучения и поведения в условиях повышенного уровня половых гормонов //Проблемы эндокринологии, 1998. N 6. – С. 47 – 49.
10. Osorio-Wender M.C., Vitola D., Spritzer P.M. Percutaneous 17β-estradiol replacement therapy in hypertensive postmenopausal woman //Braz.J.Med. and Biol. Res., 1997. N 9. – P. 1047 – 1053.
11. Rosano Giuseppe M.C., Leonardo Filippo, Ricci Stefania. La prevenzione del rischio cardiovascolare nella donna in menopausa //Ann/ Ist. Super. Sanita. 1997. N 2. – P. 199 – 202.

Resume

HORMONAL STATUS IN PATIENTS WITH CHRONIC CEREBROVASCULAR INSUFFICIENCY

G.M. Avdei

Grodno State Medical University

The study has allowed to determine the changes in the content of sex hormones, the hormones of thyroid and pituitary systems in the blood of the patients with DE (Stage I) and their role in the development of dysadaptation syndrome typical of this disease.